UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1954 — N° 110

Contribution à l'Etude des Rapports de la Pression Artérielle Rétinienne Minima et du Fonctionnement Labyrinthique

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 30 Juillet 1954

PAR

Sylvain-Charles-Henri FROSSARD

Né le 30 Août 1928 à ORTHEZ (Basses-Pyrénées)

Elève de l'Ecole Principale
du Service de Santé de la Marine et des Troupes Coloniales
Diplômé de Médecine Tropicale

Examinateurs de la Thèse

MM BEAUVIEUX, professeur ..... *Président*
FONTAN, professeur .....
PIÉCHAUD, professeur ..... *Juges*
BESSIÈRE, agrégé .....

BORDEAUX

ÉDITIONS CLÈDES & FILS
8 bis, rue des Frères-Bonie

1954

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1954 — N° 110

Contribution à l'Etude des Rapports de la Pression Artérielle Rétinienne Minima et du Fonctionnement Labyrinthique

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 30 Juillet 1954

PAR

Sylvain - Charles - Henri FROSSARD

Né le 30 Août 1928 à ORTHEZ (Basses-Pyrénées)

Elève de l'Ecole Principale

du Service de Santé de la Marine et des Troupes Coloniales

Diplômé de Médecine Tropicale

Examinateurs de la Thèse

MM. BEAUVIEUX, professeur..... *Président*

FONTAN, professeur .....

PIÉCHAUD, professeur ..... *Juges*

BESSIÈRE, agrégé .....

BORDEAUX

ÉDITIONS CLÈDES & FILS

8 bis, rue des Frères-Bonie

1954

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyens honoraires .... MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.
Doyen ..... G. PORTMANN.
Assesseur ..... M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	CREYX.	Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie....	POUYANNE.
id.	BROUSTET.	Clinique médicale des maladies infectieuses	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale....	MASSE.	Chimie biologique et médicale	TAYEAU.
Clinique chirurgicale.....	PAPIN	Physique médicale et pharmaceutique.....	PIFFAULT.
Clinique d'accouchements	RIVIERE	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques.....	BONNIN.
Clinique gynécologique....	MAGENDIE.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...	JOULIA.
Anatomie pathologique et microscopie clinique...	DE GRAILLY	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DARGET.
Anatomie.....	DUFOUR.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	DELMAS-MARSALET.
Anatomie générale et histologie.....	MAYER	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Hygiène et clinique de la tuberculose.....	PIÉCHAUD.	Toxicologie et hygiène appliquée ..	CASTAGNOU.
Médecine légale et médecine du Travail.....	DERVILLÉE.	Clinique odonto-stomatologique...	DUBECQ.
Électroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL·	Clinique médicale des maladies des enfants.....	FONTAN.
Chimie.....	MESNARD.	Thérapeutique.....	TRAISSAC
Matière médicale.	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologique	DUBARRY.
Pharmacie.....	VITTE		
Physiologie..... .	FABRE.		
Zoologie et parasitologie..	SIGALAS		
Médecine expérimentale..	SARIC.		
Clinique ophtalmologique.	BEAUVIEUX.		
Botanique cryptogamie....	GIRARD.		

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL : BLANQUET (Physique pharmaceutique).

PROFESSEURS SANS CHAIRE : MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Physiologie.....	Mlle ROUGIER.	Pharmacie (2e Section). ..	MASQUELIER.
Bacteriologie..... ..	MOUSTARDIER.	id	QUILICHINI.
Anatomie pathologique...	LEGER	Pharmacie (3e Section)....	CAZAUX.
Anatomie	RIGAUD	Biochimie médicale.... ..	NEUZIL.
Pharmacie (1e Section)	R. GOLSE.	Pathologie expérimentale.	FAURE.

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ : M. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN	Ophtalmologie	BESSIERE.
id.	LENG-LEVY.	Oto-rhino-laryngologie....	DESPONS.
id.	MORETTI.	Dermatologie et syphiligraphie...	LE COULANT.
id.	LAVIGOLLE.	Pédiatrie et Puériculture..	VERGER
Chirurgie générale	LAUMONIER.	Médecine légale et Médecine du travail.....	L'ÉPÉE
id.	CHAVANNAZ.	Electroradiologie..... .	LACHAPÈLE
id.	VILLAR.	Odonto-stomatologie... ..	BENOIT.
id.	TINGAUD.	Urologie.....	LANGE.
id.	DEPAULIS.		
Obstétrique.....	CHASTRUSSE.		
id.	FAUGERE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.		MM.
Médecine opératoire.....	LAUMONIER.	Obstétricie sociale.....	MAHON.
Accouchements	CHASTRUSSE.	Organographie et physiologie végétale.....	TEMPÈRE.
Puériculture.....	VERGER.	Chimie biologique...	MARQUEVIELLE.
id.	PERY.	Pathologie chirurgicale ..	LAUMONIER.
Législation pharm.....	COUSTOU	id.	VILLAR.
Anatomie	CABANIE.	Zoologie pharmaceutique.	BAILENGER.
Chimie minérale.....	BABIN.	Physiologie	BENELLI
Cryptogamie.....	LAUBIE.		

Le Secrétaire principal de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considerées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA GRAND-MERE

A MES PARENTS

A MES FRERES, A MA SŒUR

A MES CAMARADES DE L'ECOLE

A NOS ANCIENS DU CORPS EXPEDITIONNAIRE

A Monsieur le Professeur Louis POUYANNE

Professeur de Clinique chirurgicale Infantile et d'orthopédie.

A Monsieur le Docteur Henri POUYANNE

Assistant de Neurochirurgie des Hôpitaux.

Ils ont guidé nos études, ils nous ont entouré de leur affection; vers eux va notre reconnaissance.

A Monsieur le Médecin Principal SEINCE

Médecin-Chef des Services d'Ophtalmologie et d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'Hôpital Maritime de Sidi-Abdallah.

A Monsieur le Médecin Principal LHERMITTE

Médecin-Chef des Services d'Ophtalmologie et d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'Hôpital Maritime de Brest.

Qu'ils trouvent ici, tous deux, nos remerciements pour l'accueil qu'ils nous ont réservé dans leurs Services et pour l'enseignement que nous y avons reçu.

A Monsieur le Docteur Michel PORTMANN

Assistant d'Oto-Rhino-Laryngologie des Hôpitaux.

Que nous tenons à remercier pour ses précieux conseils et pour l'aide qu'il nous a apportée.

A Monsieur le Médecin Général de 1re classe TABET

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales,
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes,
Commandeur de la Légion d'Honneur,
Commandeur de l'Ordre de la Santé Publique,
Officier du Mérite Maritime.

A Monsieur le Médecin en Chef de 1re classe CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales,
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre 1939-1945.

A TOUS NOS PROFESSEURS DE L'ECOLE

A NOS JUGES

Monsieur le Docteur BESSIERE

Agrégé d'Ophtalmologie,
Ophtalmologiste des Hôpitaux,
Officier d'Académie.

Qui a inspiré ce travail et qui nous a guidé de ses conseils éclairés. Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur PIECHAUD

Professeur d'Hygiène et de Clinique de la Tuberculose,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'Honneur,
Chevalier de l'Ordre de la Santé Publique,
Croix de Guerre,
Médaille des Epidémies,
Officier de l'Instruction Publique.
Fellow in the american college of the chest Physicians.

Monsieur le Professeur FONTAN

Professeur de Clinique Médicale des Maladies des Enfants,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Officier de l'Instruction Publique.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J. BEAUVIEUX

Professeur de Clinique Ophtalmologique,
Ophtalmologiste des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction Publique,
Chevalier de l'Ordre de la Santé Publique.

En témoignage de respectueuse reconnaissance pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

INTRODUCTION

On sait aujourd'hui l'importance que revêt en clinique la mesure de la Pression Artérielle Rétinienne. La circulation de la rétine est en effet étroitement liée aux circulations générale et intracranienne.

Il s'agit de rechercher s'il est possible d'étendre ces rapports à la circulation labyrinthique. Peut-on penser que les tensions respectives de l'Artère Auditive Interne et de l'Artère Centrale de la Rétine varient dans le même sens ? Et dans quelle mesure une atteinte labyrinthique peut-elle retentir sur la circulation rétinienne ?

Nous nous proposons ici d'étudier les relations existant entre ces deux systèmes vasculaires. A la lumière des observations publiées, nous nous efforcerons donc de voir dans quelle mesure la Pression Artérielle Rétinienne Minima peut être utile au diagnostic des vertiges périphériques d'origine vasomotrice.

HISTORIQUE

Depuis longtemps on a constaté que certaines affections pouvaient frapper simultanément l'œil et l'oreille interne. En 1881 Snellen présente au Congrès International Médical de Londres un cas d'ophtalmie sympathique avec surdité. Peters, en 1912, cite six cas identiques et souligne l'importance de la concomitance des troubles oculaires et auditifs. Et en 1922, Fisher et Wodack montrent, les premiers, l'existence d'un réflexe vestibulo-oculaire. Etudiant l'action du labyrinthe sur le système neuro-végétatif, ils décrivent un réflexe vestibulo-pupillaire, constatant qu'à une excitation de l'oreille interne correspond un myosis important homolatéral.

Mais c'est en 1931 avec Worms et Chams qu'apparaîtra plus nettement l'importance de ces relations vestibulo-oculaires. Ayant montré en 1930 l'intervention du facteur nasal dans les atrophies optiques par spasme artériel, puis soulignant l'intérêt de la pression des artères rétiniennes dans le diagnostic des rhinopathies, ils étendent leurs recherches et présentent, le 7 mai 1931, au XLIV[e] Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie, une communication sur le réflexe vestibulo-rétinien.

Pendant ce temps, on pouvait assister, en ophtalmologie et en otologie, au développement puis à la confirmation expérimentale de trois grands courants d'hypothèse.

D'abord la question de l'autonomie de la circulation cérébrale était soulevée en 1850 par Donders. En véritable

précurseur, celui-ci avait imaginé après une trépanation d'installer une plaque de verre permettant d'observer la circulation intracranienne. En 1927, à sa suite, Forbes et Wolf, grâce à leur technique de hublot, ouvrent la porte à de nombreuses expériences. On connaît maintenant les réactions particulières de la circulation cérébrale et son indépendance vis-à-vis de la circulation générale : les artères cérébrales, en effet, réagissent beaucoup moins que celles d'autres territoires de l'organisme aux réflexes à point de départ des zones vaso-sensibles, cardio-aortiques et surtout sino-carotidiennes.

Bailliart, à qui revient tout le mérite d'avoir étudié la circulation rétinienne, suggérait déjà en 1923 la possibilité de ses rapports avec la circulation cérébrale. Il en apportait la preuve expérimentale en 1952. Avec Heyraud et Jourdan il pratique le hublot de Forbes sur un chien chloralosé et, grâce à l'ophtalmoscope, il observe les artères du fond d'œil en même temps que les artères piemériennes. Il constate alors qu'une section du vague ou une stimulation du sympathique déterminent une vasoconstriction des vaisseaux rétiniens et du territoire vasculaire cérébral observé. De même, la section des deux cordons sympathiques permet de vérifier l'existence d'un tonus vaso-constricteur entretenu par ces nerfs sur les vaisseaux rétiniens et cérébraux. L'injection de vasodilatateurs permet enfin d'observer des réactions rigoureusement identiques dans les deux cas. Le parallélisme des deux circulations était ainsi démontré au moins chez l'individu normal.

A la même époque on cherchait aussi à démontrer l'action neurovégétative du labyrinthe. En 1911, pour la première fois, Camis remarque que le labyrinthe intervient dans la régulation tensionnelle générale. Dimitriades et Spiegel, en 1922, font le premier travail expérimental précis. Ils recherchent les réactions végétatives du labyrinthe et montrent qu'en excitant l'oreille interne on provoque une chute de la tension artérielle générale ainsi

qu'une baisse de la pression du liquide céphalo-rachidien. Leur conclusion est qu'à l'état normal le labyrinthe a un effet dépresseur général, en tout cas chez l'individu normal. M. Arslan de Padoue reprend ces expériences en 1940. Mais c'est surtout avec Mondandon, Streiff et Marcel Monnier en 1942 que s'éclaire le problème de l'action neurovégétative du labyrinthe chez l'homme. Ces auteurs mettent au point un test clinique, témoin de cet effet dépresseur, basé sur les variations de la PARMI.

Rohmen reprendra et contrôlera ensuite ces expériences et il les étendra en étudiant ce que donne l'excitation du labyrinthe chez l'hypertendu.

Enfin c'est dans ces dernières années qu'a été généralement admise l'idée de l'origine vasomotrice des vertiges périphériques.

Lorsqu'en 1861 Menière fit la vérification anatomique qui reste célèbre, ce n'est qu'après avoir vainement cherché les lésions encéphaliques qui auraient montré la situation du « centre cérébral du vertige » qu'il examina les labyrinthes. Il y trouva une hémorragie des canaux semi circulaires. Lermoyez, en 1896, étudiant un cas de « vertige qui fait entendre », attribue ces troubles à un défaut du contrôle vaso-moteur. Après lui, en 1904, Ferreri parle du « glaucome de l'oreille interne ». Mygind et Dederding, s'attachant spécialement à cette étude, expliquent dès 1929 les vertiges par une hypertension des liquides intra-auriculaires et un œdème endolymphatique. Au même moment, à Copenhague, au premier Congrès international d'Oto-Rhino-Laryngologie, Georges Portmann conclut : « Quel que soit le mécanisme intime de la production des vertiges, il paraît être dans la maladie de Menière étroitement lié aux phénomènes vaso-moteurs et partant à l'équilibre sympathique. »

Par la suite, de nouvelles recherches et de nouvelles observations allaient permettre de préciser ces hypothèses. En 1931, Despons propose deux causes à ces vertiges meniériques. Il pense qu'ils peuvent avoir soit une origine

vasculaire directe, hémorragie, ischémie ou congestion, soit une origine vasculaire indirecte, troubles vasomoteurs agissant avec ou sans l'intermédiaire des liquides endolymphatiques. Les deux cas princeps de HALLPIKE et CAIRNS publiés en 1938 viennent à leur tour appuyer cette théorie. Ces auteurs constatent, en autopsiant deux cas de vertiges de MENIÈRE qui avaient entraîné la mort, que les espaces endo-lymphatiques sont anormalement distendus. Et ils concluent au rôle de l'hypertension des liquides endolymphatiques. Réciproquement, le test au nitrite d'amyle de LERMOYEZ tend à montrer le rôle possible de l'hypotension des liquides.

De ce faisceau d'indications allait naître avec MAYOUX la théorie vasomotrice et hydrostatique des vertiges périphériques : les troubles vasculaires étant à l'origine de l'hypertension ou de l'hypotension des liquides labyrinthiques et se traduisant par des troubles identiques de la circulation rétinienne.

Nous n'avons pas l'intention d'étudier dans ce travail l'origine vasomotrice des vertiges périphériques du type « Syndrome de MENIÈRE ». Nous n'aborderons pas non plus le problème de la régulation particulière de la circulation cérébrale. Nous chercherons ici seulement s'il peut exister un rapport entre ces vertiges d'origine vasomotrice et la circulation de la rétine.

Après une étude physiologique, nous examinerons vingt-quatre observations recueillies à Bordeaux, dans le Service de M. le Professeur PORTMANN, et nous nous efforcerons de voir si on peut parler d'un rapport entre les circulations labyrinthique et rétinienne. D'un point de vue plus pratique, nous chercherons si la mesure de la pression artérielle rétinienne minima peut présenter un intérêt dans le diagnostic de ces vertiges périphériques.

NOTA. — Dans un but de simplification on utilisera dans cette étude la notation PARMI pour désigner la Pression Artérielle Rétinienne Minima.

CHAPITRE PREMIER

LES DONNEES PHYSIOLOGIQUES

Notre but étant de rechercher les relations possibles entre la PARMI et le fonctionnement labyrinthique, nous allons examiner tout d'abord les données physiologiques du problème.

I. - Les variations de la PARMI dans les changements de position.

On sait que la PARMI varie avec les changements de position du corps. Bailliart constate que la pression artérielle rétinienne est soumise à des variations physiologiques diverses : menstruation, émotion, respiration, asthénopie d'accommodation et, plus particulièrement, les changements de position. Quand un sujet passe de la position assise à la position couchée, sa PARMI augmente puis, après un temps de latence, revient à la normale. Pour Weigelin et Niesel, sur deux cents sujets explorés, il y a en moyenne une élévation de 7,5 mm. de mercure de la tension rétinienne diastolique dans le passage de la position droite à la position horizontale complète .Ne pourrait-on pas imaginer dans ce phénomène une action du labyrinthe ? Il est en effet certain que dans ces changements de position le labyrinthe en est informé aussitôt. Cette augmentation de la PARMI n'est-elle pas un signe de l'excitation de l'oreille interne ? Pour Bailliart, ce phénomène est dû plus simplement à une modification

hydrostatique de la masse sanguine. Et si la PARMI revient rapidement à la normale, c'est qu'il s'établit une régulation à point de départ splanchnique parallèle à la régulation cardiaque. Dans certains cas, ce passage de la position assise à la position couchée ne donne pas une élévation de la PARMI mais peut donner une hypertension artérielle générale. Dans ce cas, le changement de position s'accompagne de céphalées et de sensation vertigineuses. Pour Dubar et Lamache, l'hypertension et les signes subjectifs traduisent un déficit de la régulation cérébrale qui corrige normalement les variations tensionnelles résultant des changements de position. Cette anomalie tensionnelle de la rétine et ces manifestations labyrinthiques auraient alors comme origine commune un déficit central.

De ces variations tensionnelles orthostatiques découle un autre problème, c'est celui de l'influence de la position de la tête sur la PARMI. On sait que la position extrême de la tête peut provoquer des signes subjectifs dans des conditions pathologiques (syndrome sympathique cervical postérieur de Barré-Liéou, migraine cervicale de Bartschi-Rochaix, crises vertigineuses dans certains Menières). Chez les individus normaux, la position extrême de la tête donne simplement des modifications de la PARMI. On a en effet trouvé que la flexion latérale maxima ou la flexion postérieure combinée à la rotation de la tête entraîne une augmentation de la PARMI du même côté, tandis que de l'autre côté elle reste inchangée. N'est-il pas possible de poser là aussi le problème de l'influence labynrinthique ? Avisonis cite deux cas, l'un comprenant la résection du sympathique, avec ligature de la carotide, l'autre avec destruction unilatérale du labyrinthe où les mêmes réactions se rencontrent. Peu de temps après que la tête ait regagné sa position normale, la PARMI reprend sa valeur normale, tandis que la tension artérielle humérale demeure inchangée. Ici non plus on ne peut donc mettre en cause l'excitation de l'oreille interne. Et il semble que

ces phénomènes soient sous la dépendance de la circulation cérébrale et de sa régulation.

Plus intéressantes sont donc les expériences d'excitations directes du labyrinthe que nous allons passer en revue maintenant.

II. - **Labyrinthe et système neurovégétatif :**

Camis en 1911, Fisher et Wodack en 1922, et Dimitriades et Spiegel à la même époque, se sont intéressés aux problèmes de l'excitation du labyrinthe. Mais c'est à Worms et Chams que revient le mérite d'avoir isolé le réflexe vestibulo-rétinien. Publiant en 1931 le résultat de leur expérimentation, ils concluent :

1° Au cours de l'épreuve de Barany — irrigation de l'oreille — il se produit du côté irrigué une hypertension artérielle rétinienne — 25 secondes — rapidement suivie d'une phase d'hypotension plus longue — 45 secondes — avec retour à la normale.

2° Chez les sujets atteints d'hyperexcitabilité labyrinthique récente, on note une hypertension rétinienne du côté correspondant à la lésion labyrinthique.

Dans ces cas l'épreuve de Barany provoque une hypertension artérielle rétinienne très réduite suivie au contraire d'une hypotension artérielle rétinienne plus marquée qu'à l'état normal.

3° Chez les sujets atteints d'hypoexcitabilité labyrinthique récente, on note une hypotension artérielle rétinienne, et l'épreuve de Barany n'entraîne aucune modification de la tension rétinienne.

4° Dans les cas de lésions labyrinthiques anciennes, on ne constate habituellement aucune modification de la tension rétinienne.

Ces premiers résultats, un peu schématiques, allaient être complétés par toute une série de recherches dont l'honneur revient principalement à l'Ecole genevoise avec Montandon.

Après Spiegel et Dimitriades, Montandon démontre qu'une stimulation quelconque du labyrinthe vestibulaire — rotatoire, thermique ou galvanique — donne lieu à une chute transitoire de la pression artérielle générale. Cette réaction est abolie après élimination du labyrinthe ou après section du nerf VIII, tandis qu'elle est maintenue après section du nerf X, ce qui établit son origine périphérique. Elle est conservée après décébration par transection du mésencéphale, comme après une double vagotomie ou une section de la moelle cervico-dorsale. L'action végétative du nerf VIII est donc comparable à celle des afférences du nerf X par son effet inhibiteur sur les centres vasopresseurs du bulbe. Ces résultats ont été confirmés par un grand nombre d'auteurs et sont aujourd'hui admis en physiologie (Schweitzer 1936, Hess 1938). Montandon, soulignant l'importance des réactions végétatives qui accompagnent l'excitation vestibulaire, par exemple dans le mal de mer : malaises, nausées, vomissements, démontre que l'excitation du VIII entraîne une série d'effets tous d'ordre parasympathique : myosis (réflexe vestibulo-pupillaire), allongement de la phase expiratoire, ralentissement du rythme cardiaque, effets péristaltiques intestinaux. Chez l'homme, cet effet dépresseur initial est plus difficile à mettre en évidence expérimentalement, car il est de courte durée. C'est pourquoi Streiff, Montandon et Monnier (1942) ont cherché à élaborer un test applicable en clinique et ils se sont adressés à la PARMI, rejoignant ainsi l'idée du réflexe vestibulo-rétinien de Worms et Chams. Expérimentant sur l'animal — lapin et chat — ils montrent que la réaction vaso-dépressive du labyrinthe s'accompagne d'une réaction parallèle de la PARMI, mais qu'elle est suivie d'une réaction vasopressive de 10 à 30 gr. Bailliart beaucoup plus importante en durée et en intensivité. Cette réaction vasopressive peut être plus facilement retrouvée et mesurée chez l'homme chez lequel la phase dépressive est moins perceptible. Remarquons que cette élévation secondaire de la PARMI est plus impor-

tante du côté hyperexcitable. A l'appui de son expérimentation, Montandon remarque que l'effet végétatif vasodépresseur et la réaction vasopressive rétinienne sont abolis après élimination du labyrinthe. Et il publie un cas de méningite à bacille de Pfeiffer traitée par la streptomycine avec un syndrome de délabyrinthisation bilatérale aiguë totale. Dans ce cas clinique où le traitement à la streptomycine a détruit l'épithélium sensoriel de l'oreille interne de façon bilatérale et absolue, il retrouve ses conclusion expérimentales. L'audition est nulle, la fonction vestibulaire est complètement abolie (bien que rapidement se soit créée une compensation par la sensibilité profonde) et les différentes excitations du labyrinthe, thermiques ou giratoires, ne provoquent aucune réaction. Il n'y a plus de réaction végétative dépressive et il n'y a plus de réflexe vestibulo-rétinien. Notons pourtant que là aussi un changement de position de la tête amène une variation de la PARMI, ce qui rejoint les observations d'Avisonis.

D'autres auteurs reprennent ces expériences. Cojazzi et Grandi montrent qu'une stimulation calorique quelconque provoque une augmentation de la PARMI. Arslan signale le même fait mais remarque par contre qu'une excitation rotatoire du labyrinthe ne donne pas de variation tensionnelle rétinienne. Il signale cependant que cette réaction vasopressive peut apparaître en l'absence de toute stimulation vestibulaire simplement au cours de certains mouvements de la tête.

Toutes ces recherches tendent à montrer l'action dépressive et vagotonique du labyrinthe sur le système neurovégétatif. Et on peut rapprocher de ces expériences sur l'animal et sur l'homme normal le travail de Burian K. et Haüsler Ph. chez des malades atteints de syndrome de Menière. Etudiant la circulation du sang et les réactions neurovégétatives de ces sujets, ils montrent en effet que la plupart des malades ont des réactions vagotoniques. Dans tous les cas une stimulation du labyrinthe entraîne

un ralentissement du pouls et un abaissement de la pression sanguine moyenne. Et ils en tirent des déductions thérapeutiques : diminuer l'excitabilité du système nerveux autonome et exagérer la réactivité dans le sens sympathicotonique.

A la lumière de ces divers enseignements, que pouvons-nous conclure ?

D'abord que la PARMI peut être modifiée sans qu'il ne se passe rien du côté du labyrinthe. Avisonis remarque qu'après résection du sympathique cervical avec ligature de la carotide et après labyrinthectomie, la PARMI varie dans les changements de position de la tête comme normalement. Après lui Montandon, dans son syndrome de délabyrinthisation bilatérale aiguë totale, et Arslan constatent le même phénomène. Dans ce cas particulier il n'y a donc aucune intervention du labyrinthe et on ne peut pas le rendre responsable des modifications de la PARMI.

Il existe pourtant indubitablement une action du labyrinthe sur le système neuro-végétatif. Son effet dépresseur de la circulation générale et ses effets vagotoniques sur tous les organes de la vie végétative sont bien connus depuis les travaux de l'Ecole genevoise. Et Montandon a traduit les phénomènes d'excitation labyrinthique par le réflexe vestibulo-rétinien. A une stimulation quelconque de l'oreille interne correspond au niveau de l'œil une phase d'hypotension de l'artère centrale de la rétine, puis tout de suite après, une phase d'hypertension beaucoup plus longue et plus facile à mettre en évidence. Il semble qu'il y ait une contradiction entre ce réflexe de Montandon et celui de Worms et Chams. Pour ces derniers, à une irrigation de l'oreille chez l'individu normal correspond en effet une hypertension artérielle rétinienne du côté irrigué suivie par une phase d'hypotension plus longue. Il est vraisemblable que Worms et Chams n'avaient pas pu percevoir la première phase dépressive et que leur

seconde phase d'hypotension n'existe que relativement à la première.

Notons enfin que pour une stimulation rotatoire ce réflexe vestibulo-rétinien ne se produit pas toujours (Arslan).

De façon générale on peut quand même tenir pour certaine l'action du labyrinthe sur la circulation générale et sa traduction au niveau de l'œil par une augmentation de la PARMI.

Mais si on connaît bien aujourd'hui cette action vagotonique générale, il est un point encore obscur, c'est celui de l'action du système neuro-végétatif sur le labyrinthe. Si expérimentalement par les multiples épreuves thermiques, d'irrigation ou rotatoires, on sait maintenant créer l'excitation de l'oreille interne et en étudier les conséquences générales, physiologiquement, on ne sait pas de quoi sont faites ces excitations ni quel est leur mécanisme intime.

Bien sûr, on sait que les vertiges ont comme origine une perturbation de l'équilibre liquidien des canaux semi-circulaires, mais il y a d'autres éléments récepteurs dans le labyrinthe, notamment les otolithes, qui peuvent donner lieu à des vertiges comme dans le mal de mer par exemple (Montandon). Hulk et Henkes ont d'ailleurs confirmé chez l'homme l'existence d'une réaction vasopressive rétinienne après excitation des otolithes. Il est même vraisemblable qu'il existe d'autres récepteurs répartis en différentes régions du labyrinthe.

Connaissant à peu près les récepteurs de l'équilibration, on connaît aussi leur mode d'excitation. Les observations les plus anciennes sur des cas de syndrome de Menière tendaient à montrer qu'il s'agissait toujours d'un trouble vasculaire important du territoire de l'artère auditive interne : hémorragie pour Menière, spasme pour Lermoyez. Aujourd'hui, tout en admettant cette origine vasculaire des vertiges périphériques, on pense que l'hémorragie et le spasme sont des causes rares. Il s'agit le plus

souvent d'un trouble vasomoteur et partant de l'équilibre sympathique.

Mais quelles sont nos connaissances sur cet équilibre sympathique ? Quelques auteurs, étudiant les relations possibles entre l'état circulatoire du labyrinthe, la pression des liquides intralabyrinthiques et l'excitabilité propre des récepteurs vestibulaires, ont recouru à deux genres d'expériences : les interventions sur le sympathique cervical et l'utilisation des médicaments vasoconstricteurs ou vasodilatateurs. Ils sont ainsi parvenus à modifier parfois les réflexes vestibulaires somatiques, par exemple la durée du nystagmus réactionnel, et ont cherché à observer les réactions vasomotrices ou niveau de l'oreille interne. Ainsi Mygind et Fabre-Hansen montrent que ces réactions vasculaires sont inversées au niveau du labyrinthe : une injection d'adrénaline donne une vasodilatation et l'histamine provoque une vasoconstriction. Ces résultats sont en contradiction avec les observations effectuées au niveau du hublot de Forbes sur la circulation cérébrale, et sont d'ailleurs discutés par certains physiologistes. On a montré aussi qu'une résection du sympathique donnait une vasodilatation des vaisseaux labyrinthiques et une diminution de l'excitabilité vestibulaire. Billeter et Montandon, en 1946, étudient l'action de quatre substances sympathicotropes et parasympathicotropes sur la durée des nystagmus thermiques et rotatoires sans obtenir de résultats précis.

Tous ces résultats sont discordants, inconstants et de sens non déterminé. On sait que le système neurovégétatif agit sur l'appareil vestibulaire, mais en dehors des cas expérimentaux on ne peut pas dire de quelle manière est réglée la régulation vasomotrice et quelle en est la conséquence sur l'excitabilité propre du labyrinthe.

Ainsi, si on connaît maintenant les caractères particuliers et l'autonomie de la circulation cérébrale; si on sait aussi le parallélisme étroit existant entre la circulation rétinienne et cette circulation cérébrale et si on a pu

étudier avec précision l'action du système neurovégétatif dans ces deux territoires depuis l'expérience de Bailliart, Jourdan et Heyraud; il reste encore à savoir ce qui se passe au niveau du labyrinthe, et les seuls renseignements que nous possédons sont d'ordre clinique et théorique.

III. - Glaucome oculaire et glaucome auriculaire.

Mais il est un point que nous ne pouvons passer sous silence dans cette étude comparative des deux systèmes vasculaires, c'est celui de l'équilibre hydrostatique. Ce problème a été posé depuis longtemps : c'est celui des rapports du glaucome et de la maladie de Menière.

La clinique, en effet, nous apprend qu'il n'est pas impossible de voir coexister glaucome et vertiges labyrinthiques. Harry Mac Grath publie en 1952 un cas de vertige de Menière avec hyphéma traumatique et glaucome, et il souligne l'analogie entre le glaucome oculaire et l'hydrops labyrinthique ou glaucome auriculaire. Avant lui, Tillé, en 1937, avait noté la possibilité de coexistence des deux syndromes dans un article intitulé « Le glaucome labyrinthique ». Godtfredsen enfin citait à Copenhague, en 1949, trois cas de glaucome accompagnés de signes auditivo-labyrinthiques. Il soulignait en même temps que chez deux de ces malades, il existait des maladies parallèles : chez l'un un ulcère de l'estomac d'origine neurovégétative, et chez l'autre de l'urticaire, une rhinite vasomotrice et un tempérament très nerveux. Il pensait que ces désordres neurovégétatifs associés à une augmentation de la pression intra-oculaire et à la modification de l'équilibre hydrostatique du labyrinthe avaient pour origine une instabilité vasomotrice commune. Enfin, il faisait remarquer que Duke-Helder et Hess avaient isolé l'élément angio-neurovégétatif dans le glaucome primaire et que Mygind et Dederding avaient établi une origine similaire des troubles labyrinthiques de la maladie de Menière.

Pour ces auteurs, ces deux syndromes liquidiens d'hypertension auraient donc la même origine vasomotrice.

Mais la physiologie ne confirme pas ces hypothèses. A l'heure actuelle, on sait, bien sûr, que la pression des liquides intraoculaires est réglée par des phénomènes vasomoteurs, mais surtout qu'elle se trouve en rapport avec les vaisseaux ciliaires. On pense que dans l'œil il n'y a pas de relation entre les phénomènes de vasoconstriction ou de vasodilatation et les variations de pression de l'artère centrale de la rétine et le tonus oculaire. Au niveau de l'oreille interne, les liquides endolymphatiques sont en rapport avec l'artère auditive interne. Et s'il y a des variations de pression de ces liquides, on ne peut les expliquer qu'à partir de modifications siégeant dans le réseau vasculaire labyrinthique. La différence apparaît : si dans l'œil l'équilibre hydrostatique et la pression des vaisseaux rétiniens varient séparément, au contraire dans l'oreille interne cet équilibre est étroitement lié aux modifications de la tension artérielle locale. Les données physiologiques sont donc contradictoires; et si cliniquement on retrouve des cas de glaucomes associés à des vertiges de Menière, remarquons que ces deux syndromes sont l'un et l'autre peu fréquents et que leur association, en tout cas, est extrêmement rare.

En résumé, cette revue des éléments physiologiques nous apporte un fait positif.

L'action neurovégétative du labyrinthe à tendance parasympathicotonique est maintenant bien démontrée. Son effet dépresseur de la circulation générale se traduit objectivement chez l'homme par une élévation de la PARMI : c'est le réflexe vestibulo-rétinien.

Par contre on peut affirmer que les variations de la PARMI ne sont pas nécessairement liées à des manifestations labyrinthiques. Ces variations subsistent en effet après délabyrinthisation dans les changements de position de la tête.

De même si les réponses vasomotrices rétiniennes aux incitations du système neurovégétatif sont connues puis-

qu'on a la possibilité de les observer, on ne sait pas de façon précise quelles sont les réactions de l'oreille interne aux mêmes incitations.

Enfin si les mécanismes qui règlent la pression des liquides intra-oculaires ne sont pas parfaitement élucidés, on ne peut que s'incliner devant les différences qui les opposent aux mécanismes de la régulation des liquides endolymphatiques.

On voit que l'expérimentation n'a pas résolu tous les problèmes. Il serait vain d'ailleurs de se contenter des constatations de la physiologie. Aussi nous allons demander maintenant à la pathologie humaine de nous apporter les autres éléments du problème.

CHAPITRE II

LES DONNEES CLINIQUES

Les vertiges du type Menière ne sont pas exceptionnels et, grâce à l'école lyonnaise, qui s'est attachée à leur étude depuis une dizaine d'années, ils sont de mieux en mieux dépistés et traités de façon plus logique.

Nous étudierons donc tout d'abord la théorie des vertiges de Mayoux et ses conséquences du point de vue thérapeutique et diagnostic, et puis au moyen d'observations recueillies à Bordeaux dans le Service de M. le Professeur Portmann, nous nous efforcerons de faire la lumière sur cette question encore très contestée.

I. - Le point de vue de l'Ecole Lyonnaise.

S'attachant depuis longtemps déjà à l'étude de ces vertiges périphériques, s'appuyant sur de nombreux cas traités dans le Service de clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie de la Faculté de Médecine de Lyon et faisant une synthèse des résultats expérimentaux antérieurs, Mayoux émet l'hypothèse suivante sur la genèse de ces vertiges.

Il fait remarquer tout d'abord qu'il existe un mécanisme régulateur particulier de la tension des liquides labyrinthiques. La cavité endolymphatique des canaux semi-circulaires communique en effet avec les espaces périlymphatiques eux-mêmes en communication avec les espaces sous-arachnoïdiens et il souligne à cette occasion la régulation instantanée parallèle à celle du liquide céphalo-rachidien et l'importance des processus inflam-

matoires qui provoquent la sclérose au niveau de ces communications. De plus les phénomènes de secrétion de ces liquides sont sous la dépendance du débit artériel et de la perméabilité capillaire. De même leur résorption dépend de la circulation veineuse. Il rappelle enfin l'importance de la régulation physico-chimique basée sur les sécrétions hormonales et l'équilibre électrolytique du plasma. La régulation de l'équilibre hydrostatique du labyrinthe est donc sous la dépendance de perturbations vasomotrices venues d'ailleurs. Cette régulation vasomotrice étant elle-même étroitement liée au système vasculaire cérébral, puisque l'artère auditive interne est une branche du tronc basilaire. La régulation labyrinthique est donc protégée dans une certaine mesure contre les perturbations vasomotrices générales.

Dans tous ces vertiges périphériques on se trouve en présence d'un défaut du mécanisme régulateur. La précision de ce mécanisme est telle que dans l'immense majorité des cas les perturbations vasculaires générales même très importantes n'entraînent aucun trouble vestibulaire. En effet, ce n'est pas parce qu'on est hypertendu qu'on est vertigineux. Il semble donc que le labyrinthe sain, comme d'ailleurs le système cérébral, équilibre dans une très large part les modifications d'origine vasculaire ou humorale.

Et Mayoux montre que dans la plupart des cas il y a en plus une lésion locale qui trouble le fonctionnement régulateur. Il retrouve en effet dans les antécédents de ses malades soit des traumatismes anciens n'ayant pas laissé de séquelles, soit des atteintes de l'oreille moyenne : otite chronique suppurée, cholestéatome, soit des lésions vasculaires locales plus difficiles à mettre en évidence.

Or, ces perturbations vasomotrices aboutissent à des modifications de pression, hypertension ou hypotension labyrinthique qui provoquent elles-mêmes le vertige. Le mécanisme d'excitation de la cellule sensorielle est d'ailleurs encore peu connu. Hallpike avait déjà proposé

une explication : la distension du labyrinthe membraneux provoquée par l'hypertension du liquide est telle que les parois s'appliquent sur l'os; toute fuite du liquide périlymphatique vers les espaces sous-arachnoïdiens à travers le canal cochléaire est alors difficile ou impossible et une augmentation de pression même minime ne peut plus être compensée. De plus cette hypertension amène un aplatissement des vaisseaux et gêne la nutrition des cellules.

Wittmaak pense qu'une simple augmentation de pression peut créer le vertige par excitation des cellules. On pourrait aussi expliquer les vertiges de l'hypotension en disant que la dilatation veineuse crée un aplatissement des capillaires par compression et une ischémie cellulaire.

Tout ceci n'est qu'hypothèse, mais, comme le fait remarquer Mayoux, ces phénomènes dépendent certainement de la pression de l'artère auditive interne, celle-ci étant le chef d'orchestre de la régulation vasomotrice du labyrinthe.

Une hypotension artérielle provoquera une hypotension dans la strie vasculaire du limaçon et partant une diminution de la sécrétion liquidienne. L'hypertension agira en exagérant la sécrétion de l'endolymphe par un processus comparable à celui de l'hypotension. Mais dans ce cas, il pourra y avoir aussi rétrécissement de l'artère par lésion des parois. Ce rétrécissement peut créer à lui seul la stase veineuse, l'augmentation de la perméabilité capillaire, et par suite, l'œdème.

On voit l'importance de la tension de l'artère auditive interne dans la genèse des vertiges périphériques. L'hypertension artérielle provoque une hypertension de l'endolymphe, de même, à une hypotension artérielle correspond une hypotension liquidienne. Dans les deux cas les cellules sensorielles du labyrinthe, excitées par un processus encore mystérieux, sont à l'origine de vertiges. Remarquons au passage l'identité clinique absolue de ces deux syndromes d'hypo et d'hypertension.

Poursuivant ses déduction et reprenant les expériences de Forbes et Wolf, puis de Bailliart, Heyraud et Jourdan, il remarque le parallélisme parfait des circulations rétiniennes et cérébrales. Et soulignant le fait que l'artère auditive interne, branche du tronc basilaire, appartient au même territoire vasculaire, il en déduit qu'elle est soumise aux mêmes lois que la circulation cérébrale. Avec Paufique il conclut donc « que la tension de l'Artère Auditive Interne suit sûrement dans l'ensemble les mêmes variations que l'Artère Centrale de la Rétine ». Nous reviendrons tout à l'heure sur cette hypothèse.

La déduction thérapeutique découlant de cette théorie est simple et les résultats brillants obtenus semblent la confirmer. Ces auteurs étendent au labyrinthe la méthode de Leriche qui modifiait la tension du liquide céphalo-rachidien par du sérum hypertonique ou de l'eau distillée. A une hypertension labyrinthique correspondra un traitement au sérum hypertonique 15 à 20 %, une injection intra-veineuse de 10 à 20 centimètres cubes par jour pendant huit à dix jours. Dans le cas d'hypotension labyrinthique on donnera au contraire de l'eau distillée. Quel est le mode d'action de cette thérapeutique ? Il s'agit vraisemblablement du même mécanisme que pour le liquide céphalo-rachidien. Dans le cas d'une injection de sérum hypertonique, l'eau aura tendance à fuir les espaces endolymphatiques, et inversement pour l'eau distillée, il y aura un appel d'eau qui rétablira la tension. De plus il y aura une modification parallèle du liquide céphalo-rachidien. Mais bien des inconnues subsistent. Comment expliquer par exemple que dans certains cas l'action bienfaisante de ce traitement se fasse sentir tout de suite, et quelquefois même pendant l'injection, alors que chez d'autres malades, l'amélioration ne se fait sentir qu'après un long traitement.

Quoiqu'il en soit, il fallait pouvoir faire ce diagnostic d'hyper ou d'hypotension labyrinthique. Mayoux propose

la prise de la PARMI puisqu'elle évoluerait parallèlement à la tension de l'artère auditive interne.

On voit l'avantage d'une telle proposition : à une augmentation de la PARMI correspond une hypertension de la strie vasculaire du limaçon et une hypertension endolymphatique. On traitera donc ces vertiges par le sérum hypertonique.

Inversement, une hypotension des artères rétiniennes appellera un traitement à l'eau distillée pour combattre l'hypotension labyrinthique.

Quels sont donc les résultats cliniques, puisqu'à défaut de connaissances expérimentales sur le mécanisme intime de cette régulation, Mayoux a fondé sa théorie essentiellement sur des observations cliniques ?

Il remarque tout d'abord la fréquence de ces vertiges périphériques d'origine vasomotrice puisqu'il est rare qu'on puisse leur attribuer une origine précise toxique ou infectieuse. Sur 100 de ces malades, auxquels on n'a pu mettre une étiquette, il constate que 91 ont été manifestement influencés par le sérum hypertonique ou l'eau distillée, tout en admettant d'une part, que dans certains cas la thérapeutique peut coïncider avec la fin de la crise, et d'autre part, que le facteur psychique est loin d'être négligeable.

Sur ces 91 malades, 47 ont été complètement guéris.

Cherchant à définir une étiologie plus précise, il retrouve dans 35 % des cas une origine vasculaire. Ces malades sont des hypertendus, des artérioscléreux, ou même des hépatiques ou des allergiques chez qui on peut retrouver un facteur vasculaire. Ces vertigineux présentent des lésions du fond d'œil ou simplement une tension artérielle générale augmentée. La PARMI sera donc perturbée dans ces cas-là.

Dans 65 % des cas on a une tension artérielle générale normale et un fond d'œil ne présentant pas de lésions. Ce sont les vertigineux « non vasculaires ».

Dans 50 % des cas, la PARMI est normale.

Dans 25 % elle est augmentée.

Dans 25 % elle est diminuée.

En conclusion Mayoux attire l'attention sur la fréquence des variations de la PARMI, son intérêt dans le choix de la thérapeutique, sérum hypertonique ou eau distillée, et dans l'indication de l'emploi de médicaments d'action vasomotrice.

II. - **Observations cliniques recueillies à Bordeaux.**

Cherchant à préciser et à fixer la valeur de cette PARMI dans les cas de vertiges périphériques, nous avons recueilli dans le Service de Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie de Bordeaux vingt-quatre observations de syndrome de Menière et de vertiges périphériques para-meniériques entre le mois de décembre 1952 et le mois de mai 1954. Tous les malades que nous avons étudiés présentent des troubles labyrinthiques. L'examen objectif a montré pour tous une atteinte vestibulaire périphérique. Sont donc éliminés :

1° Tous les vertiges d'origine centrale neurologique;

2° Les vertiges subjectifs post-traumatiques sans atteinte visible du labyrinthe.

Au préalable il faut aussi fixer ce que l'on entend par une PARMI normale. De façon générale, avec Bailliart on peut admettre que la minima est autour de 25 grammes, soit 35 millimètres de mercure, et la maxima autour de 70 grammes, soit 75 millimètres de mercure. Ces chiffres sont en rapport avec ceux de la pression artérielle générale. On a remarqué en effet qu'à l'état normal la pression rétinienne diastolique est à la pression humérale minima comme 0,45 à 1. C'est l'indice rétino-huméral de Bailliart. Dans les limites des variations physiologiques de la tension artérielle générale on pourra donc admettre qu'une tension artérielle rétinienne diastolique est normale entre 25 et 45 millimètres de mercure.

Nous présentons ici ces différentes observations dans un ordre chronologique. Nous nous efforcerons ensuite de les classer et de les interpréter.

OBSERVATIONS

	Tableau Clinique et Antécédents	Tension artérielle générale	Pression artérielle rétinienne minima	Fond d'œil
Observation N° 1 Déc. 1952 M. A. P... 26 ans	Vertiges de type périphérique.	13-8	45	Normal.
Observation N° 2 Janv. 1953 M. C. S... 69 ans	Maladie de Menière. Congestion cérébrale en mai 1952.	28-10	45	Normal.
Observation N° 3 Avril 1953 M. R. A... 39 ans	Crise brutale de vertiges. Sans antécédents. L'examen labyrinthique est négatif. *Diagnostic :* Crise hypotensive.	11-6	5	Normal.
Observation N° 4 Avril 1953 M. A. G... 77 ans	Longue histoire de vertiges parameniériques chez un sujet présentant un syndrome vagotonique intense. Pouls lent permanent.	21-8	75	Normal.
Observation N° 5 Avril 1953 M. B. P..., 59 ans	Surdité bilatérale avec accès de bourdonnements suivis de vertiges rotatoires intenses. *Examen :* tympans ternes et rétractés.	15-6	25	Normal.

	Tableau Clinique et Antécédents	Tension artérielle générale	Pression artérielle rétinienne minima	Fond d'œil
Observation N° 6 Mai 1953 M. E. M... 44 ans	Crises vertigineuses et surdité mixte. *Antécédents :* Cholestéatome bilatéral et commotion.	13-7	55	Normal.
Observation N° 7 Mai 1953 Mme Th. V... 53 ans	Syndrome Menieriforme. *Antécédents :* Otite chronique moyenne suppurée depuis dix ans. Bouffées de chaleur.	Normale	35	Normal.
Observation N° 8 Juillet 1953 Mme P. F... 68 ans	Hypoacousie. Bourdonnements. Sifflements et instabilité. *Antécédents :* Ictus en décembre 52. Hémiparesie. Trouble de la parole.	21-10	55	Normal.
Observation N° 9 Août 1953 M. D. B... 50 ans	Vertiges chez un hépatique.	Normale	20	Signes de dégénérescence du type artériolo-sclérose.
Observation N° 10 Août 1953 Mme R. S... 65 ans	Surdité. Bourdonnements et vertiges rotatoires très intenses. *Antécédents :* Cholécystite.	Normale	20	Normal.
Observation N° 11 Août 1953 Mme D. M... 53 ans	Bourdonnements aigus à droite avec céphalées et vertiges intermittents. *Examen :* A droite, tympan mat et rétracté.	13-8	45	Normal.
Observation N° 12 Août 1953 Mlle M. S... 45 ans	Bourdonnements aigus et sensation d'instabilité chez un Para-Basedow.	18-10	70	Normal.

	Tableau Clinique et Antécédents	Tension artérielle générale	Pression artérielle rétinienne minima	Fond d'œil
Observation N° 13 Sept. 1953 Mlle M... 63 ans	Crises de vertiges précédées de bourdonnements. *Antécédents :* Maladie de Stokes-Adams.	16-8	35	Normal.
Observation N° 14 Sept. 1953 M. B... 63 ans	Vertiges parameniériques.	13-6	25	Normal.
Observation N° 15 Sept. 1953 M. Cl... 60 ans	Vertiges violents aux changements de position de la tête. *Examen :* A droite, tympan perforé. *Antécédents :* 1° Maladie de Paget osseuse. 2° Troubles hépatiques.	16-8	O.G. : 60 O.D. : 50 Après trois semaines de traitement au sérum hypertonique O.G. : 60 O.D. : 70	Normal.
Observation N° 16 Sept. 1953 Mme Y. M... 45 ans	Syndrome de Menière avec hypervalence à gauche. *Examen :* A gauche, le tympan est rétracté. Cicatrice de perforation.	13-7	5-60 après un traitement au sérum hypertonique qui a donné une amélioration.	Normal.
Observation N° 17 Sept. 1953 M. B... 41 ans	Surdité. Instabilité et bourdonnements aigus. *Antécédents :* Traitement à la streptomycine.	Normale	45	Normal.
Observation N° 18 Oct. 1953 M. L... 35 ans	Syndrome de Menière. Sans antécédents.	14-7	Le 21 oct. = 40 Le 30 oct. = 35 après un traitement au sérum hypertonique	Image de choriorétinite ancienne.
Observation N° 19 Oct. 1953 Mme D... 60 ans	Céphalées et vertiges aux changements de position après un coryza aigu.	18-10	Le 13 déc. = 25	Très légère hyperhémie papillaire.

	Tableau Clinique et Antécédents	Tension artérielle générale	Pression artérielle rétinienne minima	Fond d'œil
Observation N° 20 Oct. 1953 Mme F... 45 ans	Hypoacousie. Instabilité et bourdonnements. *Antécédents :* Sequelles d'otite.	10-6	25	Normal.
Observation N° 21 Mars 1954 Mme M... 39 ans	Bourdonnements et vertiges aux changements de position chez une hépatique.	12-7	35	Normal.
Observation N° 22 Avril 1954 M. Ch... 49 ans	Vertiges du type Menière chez un hypertendu sans autres antécédents.	17-10	Le 8 avril = 65 Le 22 avril après un traitement au sérum hypertonique = 65	Artères grêles d'hypertendu
Observation Mai 1954 N° 23 Mme D. G... 31 ans	Crises vertigineuses brutales avec syndrome nauséeux. *Diagnostic :* Petits troubles vasculaires sur un terrain amphotonique. *Examen :* A gauche, tympan perforé.	15-9	40	Normal.
Observation N° 24 Mai 1954 M. P... 62 ans	Bourdonnements. Battements. Céphalées et crises vertigineuses. *Examen :* A droite, tympan perforé. A gauche, tympan fibreux.	13-7	40	Normal.

Examinons ces observations. Si on utilise la classification de Mayoux, on remarque tout de suite la présence de ces malades qu'il appelle « vasculaires ».

Les observations n° II, n° IV, n° VIII, n° IX, n° XII, n° XIII, n° XV, n° XIX et n° XXII peuvent être en effet classées dans cette catégorie. Il s'agit de huit hypertendus et d'un hépatique, celui-ci présentant à l'examen du fond d'œil des signes d'artériosclérose (observation n° IX).

Dans tous ces cas, l'étiologie des vertiges est donc bien nette : elle relève d'une circulation artérielle générale perturbée. En pourcentage, puisqu'on trouve 9 malades de ce type sur 24, on a donc : 37 % (Mayoux 35 %).

Que devient la PARMI ?

— Dans 3 cas (observations n^{os} II, VIII et XIII), la PARMI, bien qu'augmentée, reste dans les limites normales de l'indice rétino-huméral de Bailliart.

— Dans 4 cas (observations n^{os} IV, XII, XV, XXII), elle prend des valeurs beaucoup plus considérables, il y a surtension rétinienne.

— Enfin, dans 2 cas (observations n^{os} IX et XIX), la PARMI est franchement basse. Notons toutefois que dans l'observation n° XIX la PARMI n'a été mesurée qu'à la fin du traitement.

Que se passe-t-il maintenant chez les non vasculaires ? (observations n^{os} I, III, V, VI, VII, X, XI, XIV, XVI, XVII, XVIII, XX, XXI, XXIII, XXIV, soit 15 cas sur 24.)

Remarquons d'abord la fréquence d'antécédents otitiques. Chez 6 de ces malades, l'examen du tympan découvre une perforation et l'interrogatoire révèle dans les antécédents une otite chronique moyenne suppurée. Chez l'un d'eux il y a même eu un évidement bilatéral pour cholesteatome.

Dans tous les cas la tension artérielle générale est normale et l'examen du fond d'œil ne révèle aucun signe d'atteinte vasculaire. Que donne dans ces conditions la mesure de la PARMI ?

— Une fois, dans l'observation n° VI, elle est nettement augmentée puisque en regard d'une tension artérielle générale normale elle se trouve être à 55.

— Dans 3 cas (observations n^{os} III, X et XVI) elle est abaissée au-dessous de ses limites normales. Il y a nettement hypotension rétinienne.

— Chez tous les autres malades on peut dire que la tension diastolique des artères de la rétine est normale,

relativement à la tension artérielle humérale, soit dans les observations n^{os} I, V, VII, XI, XIV, XVII, XVIII, XX, XXI, XXIII, XXIV.

La PARMI est donc dans les 15 cas rapportés :

11 fois normale;
3 fois diminuée;
1 fois augmentée.

Comparons nos résultats avec les chiffres de Mayoux pour les « non vasculaires » :

PARMI	Lyon	Bordeaux
Normale	50 %	75 %
Augmentée	25 %	5 %
Diminuée	25 %	20 %

On constate alors un certain décalage entre les deux statistiques, qui porte principalement sur la proportion de PARMI normale.

En reprenant les arguments cliniques et physiologiques nous nous efforcerons de trouver une explication à ces divergences.

CHAPITRE III

DISCUSSION DES ARGUMENTS CLINIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Ce problème des rapports du fonctionnement labyrinthique et de la pression des artères rétiniennes soulève deux questions différentes :

1° L'artère auditive interne et l'artère centrale de la rétine branches du tronc basilaire et de la carotide interne appartiennent au même système vasculaire : le système cérébral. Leurs tensions varient-elles dans le même sens ?

2° La physiologie nous a montré le rôle vaso-dépresseur du labyrinthe et sa traduction par le réflexe vestibulo-rétinien. L'examen des données cliniques nous permet-il de conclure à une action du labyrinthe sur la PARMI ?

Envisageons tout d'abord le problème du parallélisme tensionnel.

La clinique nous a montré qu'on pouvait distinguer dans ces vertiges périphériques deux catégories : les vertiges des vasculaires et ceux des non vasculaires.

Il faut d'abord souligner la fréquence avec laquelle on rencontre les premiers, 35 % des cas pour l'Ecole Lyonnaise. 37 % dans le Service de Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie de Bordeaux. Chez ces malades on ne trouve jamais une PARMI normale. Dans nos observations elle est quatre fois très augmentée, trois fois parallèlement à la tension artérielle générale et dans deux cas elle est

abaissée. Bailliart a déjà souligné la possibilité de cette surtension rétinienne chez les hypertendus. On peut dire avec lui que quand la tention artérielle s'élève, le rapport tension de l'artère rétinienne/tension humérale s'élève de façon parallèle à la tension générale. Piganiol, dans sa thèse sur les vertiges des vasculaires, attire aussi l'attention sur la fréquence des modifications de la PARMI. De même Bonamour, soulignant l'importance de ce signe chez les vertigineux, fait remarquer que dans certains cas, chez les vieillards artérioscléreux, à une hypertension de la circulation générale peut correspondre une hypotension rétinienne. C'est ce que nous trouvons en effet à l'observation n° XIX et vraisemblablement dans l'observation n° IX. Cette discordance traduirait une involution tensionnelle cérébrale au niveau de la circulation céphalique. Chez le jeune, ce même phénomène serait le signe d'un déséquilibre neurovégétatif de la circulation carotidienne. Mayoux, étudiant le mécanisme de ces vertiges, pense que si à l'origine on trouve quelquefois une hémorragie, une thrombose, un spasme ou une simple hypertension, les causes les plus fréquentes sont le rétrécissement artériel, la stase veineuse et les troubles de la perméabilité capillaire dont la conséquence est l'œdème. Et il souligne l'intérêt de l'examen du fond d'œil et de la prise de la PARMI. Ces examens permettront, étant donné les points communs des deux circulations, de faire un diagnostic sur ce qui se passe dans l'oreille interne par analogie à ce qu'on peut voir et mesurer dans l'œil.

L'importance du fond d'œil dans le vertige vasculaire a donc été bien mise en évidence, ainsi que la mesure de la pression rétinienne. Tout le monde s'accorde à penser que dans cette occurrence, il y a une modification de la PARMI. On peut donc mettre en parallèle les tensions de l'artère auditive interne et de l'artère centrale de la rétine. Mais ce qui est certain aussi, c'est que ces perturbations locales identiques ont une cause commune, c'est

l'hypertension artérielle, c'est l'artériosclérose. C'est donc une cause générale.

La question devient plus complexe quand on aborde la catégorie des non vasculaires, ces malades dont la tension artérielle générale est normale et dont le fond d'œil ne présente pas de lésions.

Mayoux fait alors ressortir que la PARMI est anormale dans la moitié des cas avec les proportions suivantes : sur 50 % de PARMI anormale, dans 25 % des cas elle est augmentée, dans 25 % des cas elle est diminuée. A Bordeaux, dans nos observations, nous relevons une PARMI augmentée dans 5 % des cas et diminuée dans 20 % des cas. Parallèlement aux modifications de la pression dans la strie vasculaire du limaçon, ces modifications de la pression rétinienne seraient dues à un trouble de la régulation circulatoire cérébrale. Il est des cas où cette théorie ne peut être mise en doute : Paufique et Moreau citent un cas curieux d'hypotension rétinienne orthostatique isolée, sans aucune modification de la tension artérielle humérale et s'accompagnant de troubles vertigineux importants. Un traitement à l'eau distillée institué dès qu'on put mettre en évidence cette hypotension rétinienne, qui ne se révélait que dans la position couchée, devait amener la guérison complète des vertiges. Il s'agissait donc bien d'une hypotension labyrinthique avec baisse de la PARMI. De même, dans notre observation n° III, la tension artérielle générale est un peu diminuée (11-6), mais la PARMI est très basse : 5. On pose le diagnostic de crise hypotensive labyrinthique et le classique traitement à l'adrénaline amène une sédation nette. Il faut rapprocher de ces faits l'observation d'une hypotension rétinienne dans les syndromes d'hypotension intracranienne. Leriche en 1920 avait isolé le premier cas d'hypotension cérébrale post-traumatique, et il institua le premier le traitement à l'eau distillée. Depuis, on a systématisé ce syndrome, l'hypotension post-traumatique n'étant qu'une des formes cliniques d'une affection plus vaste, et

on a constaté qu'il s'accompagnait d'une hypotension rétinienne. Le signe essentiel en est la céphalée et le diagnostic comprend la prise de la PARMI.

On a isolé aussi un syndrome d'hypotension rétinienne avec hypotension générale, se traduisant par des céphalées, des signes auditifs et des signes oculaires, et qui est aggravé par l'orthostatisme et les changements de position de la tête. Ce fait est à rapprocher du tableau clinique de Paufique et Moreau. Or, on sait, après les expériences d'Avisonis et les observations de Montandon et Arslan que ces variations de la PARMI dans les changements de position de la tête subsistent après labyrinthectomie. Il n'y a donc pas vertige parce qu'il y a modification de la PARMI, ni modification de la PARMI parce qu'il y a vertige, mais ces deux phénomènes ont comme origine commune une perturbation de la régulation cérébrale.

De même une augmentation de la PARMI associée à des vertiges signifie une tendance à l'hypertension intracranienne.

Qu'il s'agisse donc des vertiges vasculaires ou de ces malades chez lesquels on ne trouve ni une tension artérielle générale anormale, ni des altérations du fond d'œil, l'évolution parallèle de la tension de l'artère auditive interne et de l'artère centrale de la rétine peut être attribuée à une cause générale : dans un cas il s'agit d'une perturbation profonde de la circulation générale, et dans l'autre d'un dérèglement du système vasculaire cérébral.

Mais il ne faut pas oublier que Mayoux trouve dans les vertiges non vasculaires une PARMI normale dans la moitié des cas. De même, chez nos malades à tension artérielle générale normale, nous relevons onze fois sur quinze une PARMI normale ou subnormale, soit dans 75 % des cas. Or la théorie vasomotrice des vertiges périphériques parameniériques dit que s'il y a vertige, c'est qu'il y a hypertension ou hypotension des liquides endolymphatiques du labyrinthe et par conséquent hyper-

tension ou hypotension de l'artère auditive interne. Comment donc expliquer ce résultat ? L'artère centrale de la rétine devrait subir elle aussi ce trouble vasculaire. Or, sa tension est normale dans les trois-quarts des cas.

Une autre question se pose à propos de ces rapports labyrinthe-PARMI. La physiologie nous apprend le rôle important et tout à fait original du labyrinthe. Peut-on étendre ce rôle à la clinique ?

Les expériences de Montandon et de son école, amorcées par Dimitriades et Spiegel ont montré le rôle dépresseur du labyrinthe, comparable en tous points à l'action du parasympathique dans l'organisme. S'efforçant de trouver un test utilisable en clinique humaine, ces auteurs ont mis en évidence la réaction vasopressive rétinienne qui disparaît après délabyrinthisation. Malheureusement, cette action dépressive expérimentale ne se retrouve que rarement chez le malade. Dans une de nos observations néanmoins — observation n° IV — on est en présence d'un syndrome vagotonique intense. Ce vieillard de 77 ans a déjà derrière lui un long passé de meniérique. Il est atteint par surcroît d'un pouls lent permanent. Sa tension artérielle est élevée : 21-8. Le fond d'œil est normal et la PARMI atteint 75 mm. de mercure. Il s'agit sans doute d'une réaction vasopressive réactionnelle chez un sujet porteur d'une atteinte labyrinthique déjà ancienne. Le traitement à l'adrénaline ne donna pas de résultat, mais on obtint une amélioration par le sérum hypertonique. Mais la clinique donne rarement de tels tableaux et si on peut observer des réactions végétatives dans certains cas on ne les trouvera que pendant les crises vertigineuses : nausées, vomissements, ralentissement du pouls, etc... Tous ces signes disparaissent avec le vertige. Burian et Hausler pourtant, étudiant la circulation du sang chez des malades atteints de syndrome de Menière ont montré récemment, au moyen d'épreuves diverses, que la plupart de ces sujets étaient des vagotoniques. Mais ils n'envisagent pas la question de la PARMI et leurs

expériences demandent à être poursuivies sur une plus grande échelle.

L'action neurovégétative générale du labyrinthe est donc certaine : elle est parasympathicotonique. Localement on a pu établir d'une manière expérimentale l'existence de la réaction vasopressive rétinienne. Mais ce réflexe consécutif à l'excitation de l'oreille interne ne se retrouve pas souvent en clinique. Et le nombre de cas de vertiges périphériques où il ne se passe rien du côté de la PARMI est quand même très important. On ne peut donc que s'incliner devant les résultats cliniques si ce syndrome vestibulo-rétinien a été démontré en physiologie, il n'est pas constant en clinique. Peut-être cela vient-il de ce que nous connaissons très mal le mode d'excitation de la cellule sensorielle dans l'oreille interne et que nous ne savons pas le reproduire expérimentalement ?

En résumé, dans quels cas a-t-on le droit de parler d'un rapport tensionnel entre les vaisseaux du labyrinthe et ceux de la rétine ?

1° Quand il y a perturbation de la circulation générale, il peut y avoir trouble parallèle de la PARMI et de la circulation labyrinthique. La condition préalable sera la lésion locale de l'oreille interne, sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure.

2° Dans les cas où il y a dérèglement de la régulation autonome cérébrale, il pourra y avoir atteinte simultanée de l'appareil cochléo-vestibulaire et de la circulation rétinienne.

3° Enfin, dans certains cas, l'action générale neurovégétative du labyrinthe se traduira au niveau de l'œil par une modification de la PARMI.

Dans nos vingt-quatre observations, la tension diastolique de l'artère centrale de la rétine est anormale dans neuf cas pour les vertiges vasculaires et quatre cas pour les non vasculaires, soit dans treize cas sur vingt-quatre. Nous avons onze fois une PARMI normale, soit dans

45 % des cas. Nous allons essayer de comprendre pourquoi ce pourcentage est relativement si important.

1° On a souligné dans ces vertiges périphériques l'importance de la lésion antérieure de l'oreille interne. Broustet, étudiant les divers arguments invoqués en faveur de l'origine circulatoire des accidents labyrinthiques, constate qu'il faut autre chose qu'une perturbation tensionnelle pour les provoquer. Un trouble vasculaire ne peut atteindre qu'un labyrinthe malade. Un labyrinthe sain est capable de compenser tout comme le cerveau ou même le rein. Mayoux insiste sur le facteur labyrinthique local des vertiges de cause générale. Il retrouve en effet chez ces malades des lésions de l'oreille moyenne, même si elles n'ont laissé aucun souvenir, ayant atteint l'oreille interne par un processus encore mal élucidé. Dans quelques cas il y a eu un traumatisme n'ayant pas créé directement de vertiges mais ayant laissé des lésions locales minimes suffisantes pour troubler le mécanisme régulateur des liquides. Ayant trouvé des lésions du fond d'œil chez 35 % de ses vertigineux, il pense qu'il peut y avoir aussi au niveau de la strie vasculaire des lésions locales du système capillaire et du tissu conjonctif du type inflammatoire ou sclérosant. Pour Montandon il y a très fréquemment occlusion du système endolymphatique, mais nos moyens d'exploration sont trop insuffisants pour nous permettre de les déceler. Nous avons relevé aussi dans nos observations un certain nombre de malades ayant des antécédents otitiques.

Ainsi cette lésion locale de l'oreille interne, qu'elle soit traumatique, otitique ou vasculaire, est très importante. Elle serait même liée de façon obligatoire à la genèse des vertiges périphériques. Alors pourquoi ne pas penser que cette lésion locale crée dans certains cas, tout au moins chez les « non vasculaires », une perturbation locale vasomotrice suffisante à créer les désordres labyrinthiques ?

2° Si on essaye d'établir un parallèle anatomique entre les deux organes sensoriels que sont l'œil et l'oreille, on

constate bien sûr qu'ils sont constitués d'une cavité contenant un liquide et que l'équilibre hydrostatique est indispensable à leur bon fonctionnement. Mais la physiologie nous apprend que les liquides endolymphatiques sont tributaires du système vasculaire auditif interne, elle nous enseigne aussi que les liquides intraoculaires dépendent principalement des vaisseaux ciliaires. De plus, nous ne savons pas s'il y a des rapports entre les variations de pression des vaisseaux rétiniens et la tension des liquides oculaires.

Rappelons enfin aussi que le sang veineux de la rétine se draîne d'une façon non négligeable par les veines de la face (anastomose de la veine ophtalmique supérieure avec la veine faciale et des veines ethmoïdales avec le circuit veineux facial). Or, la stase veineuse peut jouer un rôle dans l'augmentation de la PARMI et elle peut avoir son origine dans le réseau veineux extra-cérébral.

Anatomiquement et physiologiquement il est donc difficile d'établir une analogie en ce qui concerne la régulation vasomotrice liquidienne des deux appareils.

3° Si on approfondit la question des rapports de la PARMI et de la tension artérielle générale on constate que leur parallélisme n'est pas parfait. Elles varient grossièrement de la même façon, mais les vaisseaux rétiniens possèdent un système de régulation autonome qui les met à l'abri des perturbations trop importantes ou trop brusques du système artériel général. Et il faut se contenter de dire avec Riser et Couadau que « la tension de l'artère centrale de la rétine et la tension de l'artère humérale sont deux tensions locales en deux points de l'organisme, tensions qui, ayant au repos des rapports extensibles, subissent une influence commune dans le même sens ».

De même Janny et Cochet posent la question de savoir si la PARMI est bien le reflet fidèle de la pression intracranienne. A l'aide d'un appareil enregistreur de la pression intracranienne et en mesurant systématiquement la

PARMI et la tension artérielle générale, ils cherchent à savoir si les tensions intracranienne et rétinienne varient de façon parallèle. Et, malgré les expériences particulièrement probantes de Bailliart qui ont montré des réponses identiques des circulations cérébrales et rétiniennes aux incitations d'expérimentation, ils sont obligés de conclure avec Magitot et Dubois que les tensions rétiniennes et intracraniennes sont grossièrement parallèles, qu'elles évoluent dans le même sens, mais que leurs chiffres absolus ne présentent aucun rapport l'un avec l'autre. Bailliart concluait d'ailleurs lui-même après ses expériences : « Si le parallélisme est rigoureux chez l'individu normal, il ne convient pas de penser que dans l'état de maladie le parallélisme de certaines lésions vasculaires puisse toujours être affirmé. »

Dans ces conditions, même si les réactions vasomotrices du labyrinthe étaient essentiellement sous la dépendance de la régulation cérébrale, on ne pourrait pas malgré tout les assimiler à celles des vaisseaux rétiniens. De plus est-il besoin de rappeler notre ignorance quasi-complète quant à l'action du système neuro-végétatif sur les vaisseaux de l'oreille interne ?

Ces trois constatations, importance de la lésion locale de l'oreille interne, différence anatomique entre les deux organes, et relative indépendance de la circulation rétinienne font comprendre la fréquence avec laquelle on trouve une PARMI normale dans les vertiges périphériques d'origine vasomotrice. On peut donc en conclure que si la tension des artères rétiniennes peut suivre les variations de l'artère auditive interne, il ne faut pas en faire une règle absolue, car le contraire est toujours possible étant donné les nombreuses divergences qui séparent les deux systèmes. Et il faudra toujours avoir à l'esprit que la circulation rétinienne est une circulation locale possédant sans doute une certaine autonomie, et que vraisemblablement il en est de même pour la circulation labyrinthique.

CONCLUSIONS

Touchant à la pathologie vasculaire générale, à la vasomotricité rétinienne et au fonctionnement de l'oreille interne, la question des rapports du labyrinthe et de la circulation rétinienne reste complexe. La rareté des arguments physiologiques et la carence de nos moyens d'exploration, surtout en ce qui concerne l'oreille interne, ne nous permettront de conclure que sur des constatations cliniques :

1° Dans les vertiges périphériques de cause vasculaire générale, la mesure de la PARMI est une indication utile pour le diagnostic et le traitement.

2° Quand la tension artérielle générale est normale et le fond d'œil indemne de toute lésion vasculaire, la PARMI peut donner dans certains cas précis une idée sur l'état de tension des liquides endolymphatiques et orienter la thérapeutique en conséquence.

3° Mais chez ces malades, appelés non vasculaires, la PARMI est le plus souvent normale et ne peut être d'aucune utilité.

Nous pouvons donc conclure qu'étant donné les caractères particuliers de l'anatomie et de la physiologie oculaire, la circulation rétinienne semble jouir d'une certaine autonomie; au moins quand il n'y a pas de cause générale ou cérébrale de perturbation. Et, tant que nos connaissances en resteront là, il ne faudra accorder à la PARMI qu'une valeur relative dans le diagnostic des vertiges périphériques d'origine vasomotrice.

BIBLIOGRAPHIE

Arslan, M., Experimental studies about relations between vegetative nervous system and vestibular fonction. *Acta O.R.L., supplementum* 78, p. 45.

Avisonis, V. & Bartschi-Rochaix, W., On the influence of the position of the head on the retinal arterial pressure. An *Exc. Med. Ophtal.*, 1949, **3**, p. 248.

Bailliart, P., La circulation rétinienne. Doin et Cie, Paris, 1923.

Bailliart, Jourdan & Heyraud, Circulations rétinienne et cérébrale. *Pr. Méd.*, 1952, n° 37, p. 805.

Bonamour, G., Ce que l'examen ophtalmologique apporte au dossier médical du vertigineux. *Journ. Méd. Lyon*, 1952, n° 779.

Broustet, Les accidents labyrinthiques d'origine circulatoire. *Rev. Oto-Rhin.-Laryng.*, 1947, **68**, p. 553.

Burian, K. & Hausler, Ph., Studies on blood circulation in Meniere's disease. An : *Exc. Med.*, 1954, **7**, p. 123.

Cojazzi & Grandi. *Revista O.N.O.*, 1946, p. 85.

Despons, J.-L., Maladie de Menière. *Rev. Lar.-Oto.-Rh.*, 1930, **51**, p. 315.

Esente, I., Retinal arterial hypertension with regard to various pathological conditions besides increased intracranial tension. An : *Exc. Med. Ophtal.*, 1950, **4**, p. 40.

Ferreri, G., Vertiges, céphalées, paracousies et phénomènes vasomoteurs de la tête par dystonie du sympathique vertébral. *Rev. O.N.O.*, 1928, **6**, p. 615.

Forbes, H. & Wolf, H.G., Cerebral circulation, vasomotor control of cerebral vessels. *Arch. Neuro. and Psych.*, 1928, **19**, p. 1057.

Ford, F.R., A clinical classification of vestibular disorders with differenciation of three syndromes and discussion of a common form of vertigo induced by sudden movement of the head. An : *Opht. Lit.*, 1950, **4**, p. 699.

Gayral, L., Lavitry, S., Pechdo, M. & Barrés, P., La forme asthénocéphalopathique avec hypotension artérielle rétinienne du « Syndrome nerveux cervical postérieur » de Barré et Liéou. *Rev. O.N.O.*, 1953, **25**, p. 129.

Godtfrdesen, E., Concurrence of glaucoma and Meniere's disease. *Acta Oto.-Laryng.*, 1949, **37**, p. 533.

Hahn, R., Difference between the vestibular and cochlear symptoms in Meniere's syndrome. An : *Exc. Med. O.R.L.*, 1953, **6**, p. 338.

Hallpike & Cairns, Observation of the pathology of Meniere's syndrome. *The Journ. of Lar.*, 1938, **53**, p. 625.

Harry Mac Grath, Meniere's disease associated with traumatic hyphema and glaucoma. *Amer. Journ. Ophtal.*, 1952, **38**, p. 241.

Janny, La pression intracranienne chez l'homme. Méthode d'enregistrement. Etude de ses rapports avec les signes cliniques et ophtalmologiques. Thèse, Paris, 1950.

Janny & Cochet, La pression de l'artère centrale de la rétine est-elle bien le reflet fidèle de la pression intra-crânienne ? *Ann. Oculist.*, 1951, **194**, p. 321.

Jean-Sedan & Alliès, P., Contrôle de la P.A.R. au cours d'un knock-out. *Rev. O.N.O.*, 1951, **23**, p. 374.

Jean N. Naptas (Istambul), Os mecanismos pathogenicos perturbaçôes oto-neuro-oftalmologicas de origem cervical. *Journ. de Medico*, 1952, **20**, p. 690.

Krejci F. & Bornschein, H., Recherches expérimentales sur l'animal relatives à la fonction cochléaire dans l'hypertension intra-cranienne. An : *Pratica Oto-Rhino-Lar.*, 1951, **13**, p. 146.

Laignier, M., A propos de quelques cas d'hypotension rétinienne. *Rev. O.N.O.*, 1938, **16**, p. 237.

Lermoyez, Le vertige qui fait entendre (angiospasme labyrinthique). L'anémie chronique du labyrinthe et l'épreuve au nitrite d'amyle. *Pr. Méd.*, 1919, n° 1, p. 1. *Ann. Oto-Laryng.*, 1929, **1**, p. 575.

Mahoudeau, D., Le syndrome d'hypotension intra-cranienne; contribution neuro-chirurgicale. *Pr. Méd.*, 1943, n° 10, p. 118.

Mayoux, Notions nouvelles sur le vertige. Un vol., Ed. Masson et Cie, 1953.

— Hypertension et hypotension labyrinthique.

— Le facteur labyrinthique local dans les vertiges de cause générale. *Journ. franç. O.R.L.*, 1952, **1**, p. 658 et p. 662.

— Le syndrome d'hypotension labyrinthique. *Journ. franç. O.R.L.*, 1953, **2**, p. 10.

— Les vertiges. *Gaz. Méd.*, 1953, **60**, p. 1302.

Mayoux & Paufique, Quelques données fournies par l'examen du fond d'œil chez le vertigineux. *Journ. Méd. Lyon*, 1949, n° 617.

Mayoux & Piganiol, L'examen du fond d'œil dans les vertiges d'origine vasculaire. An : *Rev. Oto-Rhin.-Laryng.*, 1948, **69**, p. 478.

Menière, Maladie de l'oreille interne présentant les symptômes de congestion cérébrale. *Gaz. Méd. Paris*, 1861, p. 88 et p. 597.

Montandon, Appareil vestibulaire et système neurovégétatif. *Encycl. Méd.-Chir. O.R.L.*, **1**, 20207 A 10, 1.

— Les relations du système neuro-végétatif et du labyrinthe. *Rev. Oto-Rhin.-Laryng.*, 1950, **71**, p. 289.

— Syndrome clinique d'une délabyrinthisation aigue totale (surdité cophotique et aréflexie vestibulaire dans une méningite à bacille de Pfeiffer traitée par la streptomycine). *Rev. O.N.O.*, 1951, **23**, p. 300.

Mygind & Dederding, Clinical experiments with reference to the influence of the water metabolisme on the ear. *Ann. of Otology*, 1938, **47**, p. 360.

Paufique & Moreau, Hypotension rétinienne orthostatique. *Bull. Soc. Fr. Ophtalm.*, 1953, **3**, p. 331.

Peters, A., Sympatische ophtalmie und gehorstorungen. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1912, **50**, p. 1439.

Piganiol, Les vertiges des vasculaires. Intérêt de l'examen du fond d'œil. Thèse, Lyon, 1946.

Portmann, G., Spasme vasculaire en otologie. *Rev. de Laryng.*, 1928, **49**, pp. 353, 393 et 433.

Portmann & Despons, Action de quelques médicaments vasomoteurs sur les réactions vestibulaires. *Rev. de Laryng.-Oto-Rhin.*, 1928, **49**, p. 1.

Portmann & Maisonobe, Considérations à propos de l'action du sympathique sur l'oreille interne. *Rev. de Laryng.-Oto-Rhin.*, 1928, **49**, p. 291.

Puech, L'hypotension intracranienne. *Pr. Méd.*, 1942, n° 38, p. 522.

Remky, H., Determination of blood pressure, vessel tone and blood flow velocity of the arteria centralis retinae and their diagnostic importance in neurology and neurosurgery. Neohormonal regulation of brain and retinal vessels. An : *Exc. Med. Opht.*, 1951, **5**, p. 258.

— Changes in the average pressure of the central artery of the retina as an indication of the pressure in the cerebral vessels. An : *Exc. Med. Opht.*, 1950, **4**, p. 159.

Riser, Couadau & Planques, Hypotension rétinienne et hypotension générale. *Rev. Opht.*, 1944, **p.** 263.

Rohmen, Variations de la tension artérielle générale chez les hypertendus sous l'influence de l'épreuve rotatoire. *Rev. Oto-Rhino-Laryng.*, 1943, 1946, **67**, p. 575.

Rougier, J., Considérations anatomiques et physiologiques sur la vascularisation du nerf optique et de la rétine. *Conf. Lyonnaises d'Ophtalmo.*, n° 4, avril 1954 (suppl. à *Rev. Lyonnaise de Méd.*, n° 7).

Tillé, H., Le syndrome glaucome labyrinthique. *Rev. O.N.O.*, 1937, **15**, p. 577.

Weigelin, E. & Muller, K., Ueber die praktische bedeutug der blutdruckmessung and des Zentralarterie der Netzauht. *Documenta Ophtalm.*, 1951, **5**, p. 357. An : *Arch. Ophtalm.*, 1952, **12**, p. 114.

Weigelin, E. & Niesel, P., La pression sanguine dans les artères de la rétine suivant les changements de position du corps. An : *Arch. Ophtalm.*, 1952, **12**, p. 114.

Worms & Chams, Importance du facteur nasal dans l'étiologie des atrophies optiques par spasme artériel. *Bull. Soc. Fr. Ophtalm.*, 1931, **44**, p. 589.

— Tension des artères rétiniennes dans les rhinopathies. Réflexe vestibulo-rétinien. *Bull. Soc. Fr. Ophtalm.*, 1931, **44**, p. 649.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes ; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Pr le Doyen, l'Assesseur,
R. SIGALAS

Vu bon à imprimer :
Le Président,
J. BEAUVIEUX

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 3 Juillet 1954,
Le Recteur,
E. DELAGE